

## Nota Clínica

# Ceguera cortical como forma de presentación de hemorragia subaracnoidea

C. Beaumont, I. Zazpe\*, C. Jean-Louis, Y. Encina, B. Fernández

SERVICIO DE URGENCIAS. \*SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA. HOSPITAL DE NAVARRA. PAMPLONA.

### RESUMEN

**P**resentamos el caso de una paciente de 51 años que acude a urgencias por cuadro de cefalea, meningismo y pérdida de visión de aparición brusca. Fue diagnosticada de hemorragia subaracnoidea (HSA) y la pérdida de visión fue explicada como un caso de ceguera cortical. La ceguera cortical es un síntoma poco habitual que puede estar causado por diversas causas a nivel del SNC, en este caso por isquemia secundaria a vasoespasm intenso tras HSA.

**Palabras clave:** *Ceguera cortical. Vasoespasm. Hemorragia subaracnoidea.*

### INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una urgencia médica y como tal requiere máxima precocidad y precisión en su diagnóstico y tratamiento. La tasa de sangrado por ruptura de aneurisma es de 10 por 100.000 habitantes/año<sup>1,2</sup>. Constituye el 6% de los accidentes cerebrovasculares y presenta una elevada morbimortalidad. La incidencia de HSA aumenta con la edad (edad media 50 años). El 60% de los casos son mujeres<sup>3</sup>. El 12% de los pacientes muere súbitamente antes de recibir atención médica. Otro 25% muere en los siguientes 3 meses. Aproximadamente la mortalidad de la HSA es del 50% (incluye muerte prehospitalaria). La tercera parte de los supervivientes permanecen dependientes y el 40% tienen alguna secuela neurológica<sup>4</sup>. Esta elevada morbimortalidad se debe tanto al sangrado primario, como a complicaciones secunda-

### ABSTRACT

#### Cortical blindness as onset of subarachnoid hemorrhage

**C**ase of a 51-year-old woman who comes to the Emergency suffering from headache, meningism and sudden loss of vision. She was diagnosed of SAH and loss of vision explained as cortical blindness. Cortical blindness is a rare symptomatology and can be produced by several CNS pathologies. In this case, it was caused by ischemia secondary to severe vasospasm after SAH.

**Key Words:** *Cortical blindness. Vasoespasm. Subarachnoid hemorrhage.*

rias de la HSA como el vasoespasm y el resangrado. Es importante prevenir, diagnosticar y tratar estas complicaciones para minimizar en lo posible el daño cerebral secundario.

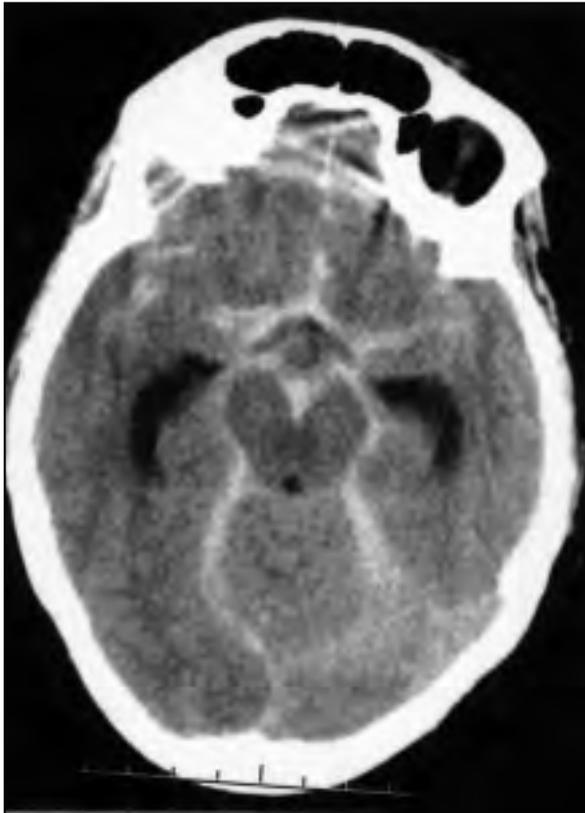
La ceguera cortical es una condición neurológica que cursa con déficit visual producido por lesiones bilaterales de la corteza visual primaria. A diferencia de otras causas de ceguera, se caracteriza por reflejos pupilares y fondo de ojo normales con alteración de los potenciales evocados visuales. Presentamos un caso de ceguera cortical secundaria a un vasoespasm intenso, lo cual condiciona un peor pronóstico de su HSA.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años de edad que acudió a urgencias por cefalea de 4 días de evolución en región holocraneal y nugal que

**Correspondencia:** Carlos Beaumont Caminos  
San Juan Bosco 7, 6º C esc 1  
31007 Pamplona  
E-mail: karlasruf@hotmail.com

Fecha de recepción: 18-7-2005  
Fecha de aceptación: 2-3-2006



**Figura 1. TC craneal sin contraste** que es diagnóstica de hemorragia subaracnoidea (HSA) a nivel de cisternas de la base, con predominio derecho.

le impedía dormir. El día que acudió a urgencias refiere además haber tenido vómitos y pérdida de visión bilateral. A su ingreso, la paciente se encontraba afebril, consciente, orientada con GCS de 13 puntos (O3 M6 V4). Rigidez de nuca. Pupilas iguales y normorreácticas. Reflejos fotomotores directos y consensuados presentes y simétricos. La paciente era incapaz de identificar objetos a una distancia de 20 cm, explorándose la visión con cada uno de los ojos. Se realizó

**TABLA 1. Escala Hunt y Hess**

<b>GRADO I</b>
Asintomático, o cefalea y rigidez de nuca leves.
<b>GRADO II</b>
Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave. Déficit de par craneal.
<b>GRADO III</b>
Confusión o letargia, puede haber leve déficit focal.
<b>GRADO IV</b>
Estupor, moderada o intensa hemiparesia.
<b>GRADO V</b>
Coma profundo, descerebración, apariencia moribunda.

**TABLA 2. Escala de Fischer**

<b>GRADO I</b>
No sangre cisternal.
<b>GRADO II</b>
Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas basales.
<b>GRADO III</b>
Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas basales
<b>GRADO IV</b>
Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso.

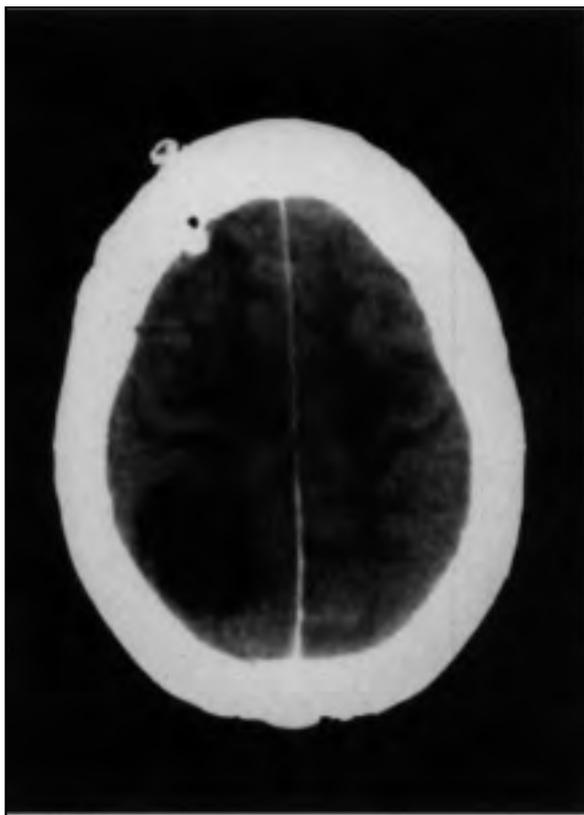
fundoscopia que mostró papiledema incipiente sin signos de hemorragia subhialoidea. Pares craneales normales. Movilizaba adecuadamente las 4 extremidades y no parecían existir más déficits neurológicos ni otra focalidad. Se practicó tomografía computarizada (TC) craneal urgente que mostró HSA de predominio derecho en cisternas, surcos y sistema ventricular e hidrocefalia moderada (Figura 1). Tras la TC craneal la paciente experimentó disminución transitoria del nivel de conciencia, coincidiendo con subida de TA (210/100). Se clasificó la HSA de la paciente como grado 3 en la escala de Hunt y Hess (Tabla 1), y como grado 4 en la escala de Fisher (Tabla 2). La escala de Hunt y Hess clasifica la HSA en 5 grados de menor a mayor gravedad en función de la clínica neurológica al ingreso. Esta escala tiene valor pronóstico. La escala de Fisher se basa en los hallazgos radiológicos de la TC y clasifica la HSA en 4 grados, de menor a mayor cantidad de sangre en la TC. La puntuación en la escala de Fisher se correlaciona con el grado de vasoespasmio. En el caso presentado la paciente tuvo una puntuación de 4 en la escala de Fisher. Se interpretó la ceguera como cortical y secundaria a vasoespasmio y se realizó ecodoppler que confirmó vasoespasmio incipiente en territorio basilar. Se inició tratamiento con nimodipino intravenoso. Posteriormente en Urgencias presentó de forma súbita hemiparesia y desviación de la mirada hacia la derecha y crisis generalizada con descenso del nivel de conciencia a GCS: 4 puntos con descerebración bilateral (O1M2V1). Se procedió a intubación orotraqueal y se realizó de nuevo TC craneal que mostró ligero aumento de hidrocefalia sin claros signos de resangrado. Se colocó un drenaje ventricular externo para control de la hidrocefalia y monitorización de la presión intracraneal (PIC). La paciente pasó posteriormente a UCI. Se practicó panangiografía cerebral urgente en la que se objetivó un aneurisma de la Arteria Comunicante Posterior (AcoP) derecha, que se embolizó prácticamente en su totalidad, y un aneurisma de la arteria basilar que no se pudo embolizar. La evolución posterior en UCI estuvo marcada por hipertensión intracraneal de difícil control a pe-

sar del tratamiento. Se realizó nueva TC craneal que mostró infarto occipital derecho, posible resangrado al espacio subaracnoideo y signos de hipertensión intracraneal (Figura 2). Presentó datos de infección con cultivo de broncoaspirado positivo para *Staphylococcus aureus* meticilin sensible que fue tratado con Cefepime y Amikacina. La paciente evolucionó a muerte encefálica.

## DISCUSIÓN

La causa más frecuente de HSA espontánea es la ruptura de un aneurisma intracraneal. La mayor parte de estos aneurismas se localizan en la circulación anterior del polígono de Willis (90%) y el 10% a nivel de circulación posterior (vertebro-basilar), como es el caso que presentamos (ACoP derecha). El porcentaje de errores diagnósticos en HSA es alto (20-25%)<sup>5</sup>. El síntoma de presentación más frecuente es la cefalea (85-95%) que se caracteriza por su comienzo brusco y su intensidad<sup>6</sup>. La escala de Hunt y Hess es una escala basada en la situación neurológica al ingreso y tiene valor pronóstico<sup>7</sup>. En

este caso el Hunt y Hess inicial fue de 3, pasando posteriormente a 5. La sospecha clínica de HSA debe confirmarse radiológicamente mediante la realización de una TC. La TC es capaz de detectar sangre subaracnoidea en el 85% de los pacientes cuando se practica dentro de las primeras 48 horas del sangrado<sup>8</sup>. A partir de las 48 horas disminuye su sensibilidad, especialmente en los casos de sangrados de pequeña cuantía. Si la TC es negativa hay que practicar una punción lumbar (PL). Si la PL es positiva mostrará xantocromía por lisis de los hematíes (detectable a partir de las 4 horas, máximo a la semana y desaparece a las 3 semanas)<sup>9</sup>. La PL tiene el riesgo de producir herniación cerebral y resangrado del aneurisma por disminución de la PIC<sup>10</sup>. En nuestro caso la TC fue positiva a pesar de haber pasado 4 días del sangrado, debido probablemente a la gran cuantía del mismo. Se objetivó sangre a nivel de cisternas basales y surcos de convexidad sin presencia de hematomas a nivel de región occipital (Fisher 4). La escala de Fisher es una escala basada en hallazgos radiológicos que tiene valor pronóstico en cuanto a su valor predictivo de vasoespasmo<sup>11</sup>. Se barajaron dos posibles etiologías del déficit visual: la presencia de hemorragias a nivel intraocular bilateral o isquemia a nivel de córtex occipital bilateral (área 17) secundaria a vasoespasmo. Las hemorragias intraoculares relacionadas con HSA son: hemorragia subhialoidea o prerretinal, retiniana o vítrea (Síndrome de Terson). La fundoscopia descartó la presencia de hemorragia a nivel intraocular. Respecto a la presencia de vasoespasmo, ésta era factible puesto que la paciente acudió a urgencias en el cuarto día tras el sangrado, siendo éste el momento habitual de comienzo del vasoespasmo (pico de aparición entre los 4 y los 7 días). El vasoespasmo suele desaparecer para el día 14, siendo infrecuente la persistencia de los síntomas a partir de este día, a no ser que hayan llegado a producir un infarto cerebral. El doppler transcraneano (DTC) confirmó el diagnóstico en nuestro caso, mostrando elevada velocidad de flujo (>200 cm/s). Velocidades grandes de 200 cm/s han sido asociadas con alto riesgo de infarto después de la HSA, y pacientes con velocidades de menos de 100 cm/s tienen poca probabilidad de tener vasoespasmo clínico<sup>12</sup>. El DTC es recomendado para el diagnóstico precoz, seguimiento y guía del tratamiento del vasoespasmo. El vasoespasmo es la mayor causa de mortalidad y morbilidad después de la HSA. El vasoespasmo puede verse angiográficamente en el 60% de los pacientes<sup>13</sup>, pero sólo la mitad de estos sufren el síndrome clínico. En el caso presentado la TC practicada a los 3 días del ingreso mostró un infarto a nivel occipital derecho. La prevención y tratamiento del vasoespasmo está basada en la utilización de nimodipina (recomendación A)<sup>14</sup> y la hemodilución hipervolémica hipertensiva o triple H (recomendación C)<sup>15</sup>. La angioplastia con balón puede ser útil en el tratamiento



**Figura 2. TC craneal sin contraste mostrando infarto occipital derecho.**



de vasoespasmo que no responde a medidas convencionales. Para la adecuada utilización de la terapia triple H es necesario que el aneurisma esté excluido de la circulación, es decir, tratado mediante cirugía o embolización.

Otra de las complicaciones habituales de la HSA es el resangrado, siendo éste máximo en las primeras 24 horas (4%) y posteriormente disminuye a 1-2% al día durante el primer mes, siendo el riesgo acumulativo de resangrado del 50% a los 6 meses<sup>16</sup>. A partir del sexto mes es de 3% al año. De los pacientes que resangran el 70% muere. La profilaxis del resangrado consiste en el tratamiento lo más precoz posible del aneurisma.

La hidrocefalia aguda (20%) es otra de las complicaciones frecuentemente asociadas a HSA.

La ceguera cortical es una condición neurológica que cursa con déficit visual producido por lesiones bilaterales de la corteza visual primaria.

Los pacientes con afectación extensa de la corteza visual primaria pueden presentar el denominado Síndrome de Anton<sup>18</sup>, caracterizado por la falta de reconocimiento por parte del paciente de su déficit visual. Cuando existe daño de la corteza visual asociativa con preservación del córtex visual primario, se producen cuadros de ceguera cortical incompleta con conservación campimétrica y de la agudeza visual, pero con dificultad o imposibilidad de interpretar los estímulos visuales percibidos.

Entre los cuadros de ceguera cortical incompleta se encuentran: la agnosia visual (no reconocimiento de los objetos percibidos), la acromatopsia (falta de reconocimiento de los colores), la prosopagnosia (no reconocimiento de los rostros familiares) y el Síndrome de Balint.

El Síndrome de Balint o de desorientación visuoespacial se caracteriza por la tríada: simultáneoagnosia (incapacidad de reconocer la presencia de dos o más objetos presentes simultáneamente en el campo visual del paciente), apraxia óptica (incapacidad de dirigir la mirada a un objeto a la orden pero sí espontáneamente) y ataxia óptica (incapacidad de alcanzar con la mano un objeto presente en el campo visual).

Entre las causas de ceguera cortical<sup>17</sup>, se encuentran: oclusión de arterias cerebrales posteriores de etiología trombótica, embólica o por vasoespasmo, encefalopatía hipóxica-isquémica, tumores infiltrantes bilaterales, meningitis bacteriana... El caso presentado es compatible con una ceguera cortical por isquemia bilateral del córtex visual primario secundaria a vasoespasmo. Dicha isquemia fue más intensa a nivel occipital derecho, como fue confirmada por la aparición de un infarto cerebral derecho en el TC de control, probablemente por la presencia del aneurisma de AcoP en el lado derecho.

El pronóstico de la ceguera cortical depende de la etiología y del grado de afectación.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993;78:188-91.
- 2- Davis PH, Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease. In: Anderson DW, ed. *Neuroepidemiology: A Tribute to Bruce Schoenberg*. Boca Rotan, Fla: CRC Press, Inc; 1991.
- 3- Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke* 1989;20:718-24.
- 4- Ingall TJ, Wiebers DO. Natural history of subarachnoid hemorrhage. In: Whisnant JP, ed. *Stroke: Populations, Cohorts, and Clinical Trials*. Boston, Mass: Butterworth-Heinemann Ltd; 1993.
- 5- Mayberg MR. Warning leaks and subarachnoid hemorrhage. *West J Med* 1990;153:549-50.
- 6- Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. *Lancet* 1975;1:480-4.
- 7- Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20.
- 8- Van Gijn J, Van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982;23:153-6.
- 9- Barrows LJ, Hunter FT, Banker BQ. The nature and clinical significance of pigments in the cerebral spinal fluid. *Brain* 1955;78:59-80.
- 10- Duffy GP. Lumbar puncture in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Br Med J* 1982;285:1163-4.
- 11- Fisher CM, Kistler P, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9.
- 12- Seiler RW, Reulen HJ, Huber P, Grolimund P, Ebeling U, Steiger HJ. Outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a hospital population: a prospective study including early operation, intravenous nimodipine, and transcranial Doppler ultrasound. *Neurosurgery* 1988;23:598-604.
- 13- Saito I, Ueda Y, Sano K. Significance of vasospasm in the treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1977;47:412-29.
- 14- Stullken EH, Johnston WE, Prough DS. Implications of nimodipine prophylaxis of cerebral vasospasm on anesthetic management during intracranial aneurysm clipping. *J Neurosurg* 1985;62:200-5.
- 15- Ullman JS, Bederson JB. Hypertensive, hypervolaemic, hemodilutional therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Is it efficacious? *Yes*. *Critical Care Clinics* 1996;12:697-708.
- 16- Jane JA, Kassell NF, Torner JC, Winn HR. The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations *J Neurosurg* 1985;62:321-3.
- 17- Aldrich MS, Alessi AG, Beck RW, Gilman S. Cortical blindness: etiology, diagnosis and prognosis. *Ann Neurol* 1987;21:149-58.
- 18- Verslegers W, De Deyn PP, Saerens J, Marien P, Appel B, Pickut BA. Slow progressive bilateral posterior artery infarction presenting as agitated delirium, complicated with Anton's syndrome. *Eur Neurol* 1991;31:216-9.